Embolie der Zentralarterie im Gefolge eines Orbitalabscesses

Dr. med. Franz Gareis

1940

Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. Passow

Embolie der Zentralarterie im Gefolge eines Orbitalabscesses

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Franz Gareis
aus Scheinfeld

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1940

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
Würzburg.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Embolie der Zentralarterie im Gefolge eines Orbitalabscesses.

Die Embolie der Arteria centralis retinae ist eine nicht allzu häufige Erkrankung, wenn sie auch in den letzten Jahren zweifellos in ihrem Auftreten zugenommen hat.

Wenn man von den Circulationsstörungen der Netzhautgefäße, insbesondere von dem Verschluß der Arterie, der Embolie der Arteria centralis retinae, spricht, so meint man dabei nicht immer die anatomische Ursache, sondern vielmehr das klinische Bild. Im Laufe der Zeit hat sich die Bezeichnung ‚Embolie' für Verstopfung der Arterie durchgesetzt, obgleich sehr oft Pfröpfe gar nicht das Lumen verlegen, sondern andere Veränderungen die Ursache für den Verschluß der Arterie bilden.

Klinisch zeichnet sich die Embolie der Zentralarterie dadurch aus, daß der versorgte Bezirk blutleer wird. Die Arterien enthalten nur einen dünnen Faden Blut und in dem peripher von der Verschlußstelle gelegenen Stromgebiet hört jede Circulation auf. Bisweilen zerfällt die Blutsäule in einige Stücke, die man durch Druck auf das Auge hin und her schieben kann. Der Eintritt der Embolie ist in typischen Fällen ein blitzartiger. Es legt sich ganz plötzlich eine Wolke vor das eine Auge oder es löscht ein Teil des Gesichtsfeldes mit einem Schlage aus. Die Erblindung tritt zuweilen während der Nacht ein und wird morgens beim Erwachen bemerkt. Häufig gehen dem endgültigen Versagen der Funktion Verdunkelungsanfälle voraus, die sich wiederholen können, bis schließlich eine Schädigung einsetzt, die dauernd bleibt. Im Gegensatz zu den angiospastischen Verschlüssen liegt diesen Anfällen wahrscheinlich eine im Zunehmen begriffene Wucherung der Gefäßintima und hochgradige Verengerung des Gefäßlumens zugrunde. In den ersten 24 Stunden nach eingetretenem Arterienverschluß bildet sich eine auf einem Ödem vorzüglich der Nervenfaserschicht beruhende milchig-

weiße Färbung des von der Ernährung ausgeschalteten Netzhautbezirkes aus, die um so intensiver ist, je dicker diese Schicht an der betreffenden Stelle angetroffen wird. Wird das Lumen des Stammes der Arterie verlegt, so leuchtet die Umgebung der Papille und der Netzhautmitte am stärksten weiß auf. Nach der Peripherie zu beginnt bereits die rote Farbe der Chorioidea durchzuschimmern. Die äußerste Peripherie des sichtbaren Augenhintergrundes und die Macula bleiben von der Trübung frei. In der Gegend der Netzhautmitte, wo keine Nervenfaserschicht mehr vorhanden, findet sich ophthalmoscopisch der kirschrote Fleck in der Fovea. Es handelt sich dabei um eine Kontrasterscheinung. Die rote Farbe ist die des Augenhintergrundes, welche in der Umgebung durch die Netzhauttrübung verdeckt wird, aber an der Fovea, die sich an der Trübung nicht beteiligt, durch den Kontrast um so lebhafter hervortritt. Ist nur ein Ast der Zentralarterie verstopft, dann wird nur ein Teil des Augenhintergrundes von der weißlichen Trübung ergriffen. Das Sehvermögen bessert sich in diesen Fällen bald wieder oder wird überhaupt wieder hergestellt. Die Netzhauttrübung geht allmählich zurück und nach etwa vier Wochen erscheint der Fundus wieder rot. Meistens kommt es dann zur teilweisen oder totalen Opticusatrophie, nur selten erlangt die Papille ihr normales Aussehen wieder, wenn die Circulationsstörung rasch mehr oder minder vollständig zurückgeht. Die Arterien füllen sich gewöhnlich dann wieder etwas besser, behalten aber ein enges Lumen. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut, falls vorhanden, verschwinden vollständig. In manchen Fällen kann man den den Verschluß herbeiführenden Embolus sehen. Mit diesem Befund ist allerdings noch nicht erwiesen, daß die Verlegung des Lumens bestimmt durch Einschwemmung eines irgendwo im Körper freigewordenen Gerinnsels hervorgerufen ist und es sich somit um eine echte Embolie handeln würde, weil ja die Pfropfbildung auch noch durch andere Ursachen herbeigeführt werden kann.

Harms führt drei Möglichkeiten für die Entstehung einer Gerinnselbildung an. Sie kann erstens ohne vorausgehende Wandungserkrankung in dem frei durchgängigen Lumen entstehen, zweitens besteht die Möglichkeit, daß sie durch eine Verlangsamung des Blutstromes hervorgerufen wird, die durch eine das Lumen verengende Wanderkrankung verursacht ist und drittens kann sie dadurch be-

dingt sein, daß die Arterie durch einen auf ihre Wand von außen herausgeübten Druck zusammengepreßt wird. Ebenso ist nicht selten die Thrombenbildung in einer Endarteriitis obliterans begründet.

Die Meinungen über die Embolie der Zentralarterie gehen sehr auseinander. Dadurch wird vielleicht auch die Bezeichnung ‚Embolie' als Sammelbegriff für mehrere Arten von Verstopfung der Zentralarterie verständlich.

Die Erklärung des Bildes der Embolie der Zentralarterie glaubte man ursprünglich nur durch die Annahme eines echten embolischen Prozesses geben zu können. Erst später kam man durch Untersuchungen von Augen, die infolge von Verschluß der Netzhautgefäße erblindet waren und wegen hinzukommenden Glaukoms enukleiert werden mußten, zu der Erkenntnis, daß auch funktionelle und organische Wanderkrankungen des Zentralgefäß-Systems, ferner noch mechanische Momente, wie eine Kompression der Arteria centralis retinae durch irgendwelche raumbeengende Prozesse zu einer Embolie führen können. Die Erkenntnis wurde auch noch gefördert durch die Untersuchungen von Harms. Seine Forschungen haben gezeigt, daß ein Gefäßverschluß am häufigsten da entsteht, wo der Blutkreislauf Widerstände zu überwinden hat. Unter den zwölf Fällen des von ihm untersuchten Materials befanden sich allein drei, die einen stark unregelmäßigen Verlauf der Zentralgefäße aufwiesen. Zweimal fand er eine Schleifenbildung in den Opticusscheiden, einmal einen sehr kurzen Verlauf der Zentralvene im Opticusstamm. Nach Peiser können Retinalgefäßspasmen, die durch den Anprall eines primären Embolus an die Gefäßwand bedingt sind, reflektorisch zum Gefäßverschluß führen. Später kommt es dann zur vollständigen Gefäßverlegung durch secundäre Thrombose. Knapp weist darauf hin, daß bei der Embolie die Gefäßspasmen eine große Rolle spielen. Er schließt sich der Meinung Lebers an, daß langdauernde oder sich oft wiederholende Spasmen zu Veränderungen der Gefäßwand, Thrombosen und secundären endarteriitischen Prozessen führen und damit einen Gefäßverschluß verursachen. Nach Scheerer fallen 61 % aller Arterienverschlüsse in das Gebiet der Neurosen. Die organischen Wandungserkrankungen der Zentralarterie wie z. B. Sklerose können den Stoffwechselaustausch mit dem Gewebe verhindern. Ferner ist ein Verschluß des Gefäßlumens durch Wucherungen

möglich. Die Sklerose der Arteria centralis retinae als lokale Wanderkrankung ist für die Entstehung der Embolie insofern von Bedeutung, als die auf chronisch interstitiell-entzündlichen Vorgängen beruhende Wucherung vor allem der Intima, das Gefäß immer mehr verengt und zuletzt völlig unwegsam macht. Die Sklerose der Netzhautgefäße ist teils ein Folgezustand von infektiösen Einwirkungen, in der Hauptsache von Lues, teils eine Alterserscheinung, wie sie als Arteriosklerose auch an den übrigen Gefäßen des Körpers vorkommt. Ostwald schildert einen Fall von doppelseitigem Verschluß der Zentralarterie, wo es im Anschluß an eine Kampfgasvergiftung zu einer langsam fortschreitenden Obliteration der Arterien kam. Scheerer mißt der Lamina cribrosa große Bedeutung bei. Sie ist nach seiner Auffassung eine Prädilektionsstelle für Blutansammlungen. Außerdem glaubt er, daß der Siebplatte ernährende Eigenschaften innewohnen, die an ein feines Gefäßsystem ihrer Bindegewebszüge geknüpft sind. Kommt es nun hier zur Sklerose, so geht die Erkrankung auch auf die Arteria centralis retinae über und es tritt dieselbe Erscheinung auf, wie oben schon geschildert. Ferner ist die Tatsache wichtig, daß innerhalb der Lamina cribrosa eine Wandungserkrankung der Arterie bzw. Vene auf das andere Gefäß übergeht, was für das Verständnis des klinischen Bildes besonders wertvoll erscheint.

Bei phlegmonösen Entzündungen des Orbitalgewebes mit oder ohne Absceßbildung kann es, wenn auch sehr selten, außer der Gefahr der Entstehung eines Gehirnabscesses zu einer Verstopfung der Arteria centralis retinae und weiterhin zur Sehnervenatrophie kommen. In einem Teil dieser Fälle ist der Eiterungsprozeß von einer Dacryocystoblennorhoe auf die Orbita fortgepflanzt, in anderen von einem Empyem der Nebenhöhle der Nase auf die Augenhöhle übergegangen, in mehreren Fällen war die zugrundeliegende Phlegmone oder Abscedierung der Orbita durch ein Erysipel hervorgerufen.

Manchmal trifft man unter dem Bilde der Netzhautischämie nicht nur eine Embolie der Zentralarterie allein an, sondern es ist auch eine Lumenverlegung der Vene vorhanden. Es ist möglich, daß die Unwegsamkeit der Arterie von dem Verschluß der Vene ausgegangen ist; denn nach Harms darf man die beiden Krankheitsbilder der

Embolie der Zentralarterie und der Thrombose der Zentralvene nicht so scharf von einander trennen, da häufig beide Gefäße erkrankt sind. Es handelt sich nicht selten um eine Wechselwirkung, indem die Erkrankung des einen Gefäßes auf das andere übergeht.

Die Zahl genauer Beobachtungen von Orbitalentzündung mit dem Befund der ischämischen Netzhauttrübung ist nicht groß. Es finden sich solche aber bei allen oben schon angeführten Entstehungsarten derselben. Es gehören hierher die beiden Fälle von Dacryocystoblennorhoe mit Durchbruch in die Orbita und folgendem Orbitalabsceß, von denen Baas und Hirsch berichteten.

Die Netzhauttrübung mit dem roten Fleck an der Macula war charakteristisch. Hirsch betont die Ähnlichkeit mit Embolie ausdrücklich. Er fand bei der Untersuchung an den Gefäßen nichts Besonderes und nahm an, daß es sich nur um eine Kompression der Zentralarterie durch hochgradige Schwellung des Orbitalgewebes gehandelt habe, welche später zurückging. Außerdem war noch eine sichere Lichtempfindung vorhanden. Der Ausgang konnte wegen Hinzutritt einer Hornhautaffektion nicht beobachtet werden.

In dem Falle von Baas war neben der Netzhauttrübung auch der rote Fleck an der Macula vorhanden, die Zirkulation nicht ganz aufgehoben. Die Arterien waren nicht auffallend verengt, die Venen schwärzlich dunkel. Es war noch etwas Lichtempfindung vorhanden. Später wurde Druckpuls festgestellt. Die Therapie bestand in der Eröffnung und täglichen Spülung der Eiterhöhle.

In einigen Fällen entsteht die den Verschluß der Zentralgefäße zugrundeliegende Orbitalphlegmone durch Uebergang eines eitrigen Prozesses von den benachbarten Höhlen auf die Orbita. Daß es zur Entstehung eines Orbitalabscesses kommen kann, wenn bei einem eitrigen Tränensackleiden der Durchbruch nicht nach außen, sondern nach rückwärts in das Orbitalgewebe erfolgt, ist oben schon erwähnt und durch die Fälle von Baas und Hirsch gezeigt worden.

Es wären nun die Fälle von Empyem der Siebbeinzellen oder der Nebenhöhlen der Nase, besonders des Sinus maxillaris oder frontalis, wo der Eiterungsprozeß entweder nach Durchbruch der Orbitalwand oder ohne einen solchen auf die Orbita übergeht, anzuführen.

Leber berichtet über einen von ihm selbst beobachteten Fall. Ein zwanzig Jahre altes Mädchen stellte sich mit entzündlichem Ödem des linken oberen Lides, leichter Chemosis, Schwellung und Schmerzen bis in die Schläfengegend. Auch das rechte obere Lid war leicht ödematös verändert. Die Augen waren normal. Es wurde ein Empyem des Sinus frontalis vermutet. In der Ohrenklinik wird nach Abtragung der geschwollenen und livide verfärbten mittleren Muschel Eiter aus dem Sinus frontalis entleert. Am Tage nach der Operation trat erhöhte Temperatur auf. Beim Verbandswechsel wurde starke Lidschwellung und vollständige Erblindung des linken Auges gefunden. Es war durch das Empyem des Sinus frontalis zu einem Orbitalabsceß gekommen, der dann eröffnet wurde.

Der ophthalmoscopische Befund war dem bei Embolie der Zentralarterie ähnlich. Elf Tage post operationem war die Papille blaß, die Gefäße waren von ziemlich normalem Durchmesser, nur die Austrittsstelle der Arterie war verengt. Die Venen waren auffallend dunkel. Bei starkem Druck auf das Auge zeigte sich Pulsation der Arterie, bei noch stärkerem Druck wurden die Arterien blutleer, füllten sich aber beim Nachlassen des Druckes sofort wieder. Die Retina war weißlich getrübt. Die Gefäße hoben sich deutlich von ihr ab. Die Fovea centralis erschien als kleine, schwarzgraue Vertiefung und war nach oben und unten von je einem horizontalen Fältchen der Netzhaut begrenzt. Die ganze Umgebung war leicht ödematös verändert.

Ein Jahr später wurde Sehnervenatrophie mit größtenteils verengten Gefäßen gefunden, deren Kaliber sich auf Druck nicht änderte, so daß es also sicher zur Thrombose der Arterie gekommen war. Bei der Entstehung des Gefäßverschlusses ist Druckwirkung des geschwollenen Orbitalgewebes und Einfluß von Mikroben, welche Thrombose auf dem Wege über eine Arteriitis bewirken, in Betracht zu ziehen. Es können auch beide Faktoren zusammengewirkt haben. Das schon anfangs vorhandene entzündliche Ödem der Lider spricht für eine Infektion des Orbitalgewebes schon vor der Operation. Durch den Eingriff wurde die Phlegmone verschlimmert und führte zur Abscedierung.

Einen weiteren Fall, bei welchem es nach der Operation eines Stirnhöhlenempyems, das in die Orbita durchgebrochen war, zu plötzlicher Erblindung kam, teilt Knapp mit.

Eine 50jährige Frau kam mit geschwollenen und ödematösen Oberlidern. Der Knochen war druckempfindlich, das Auge normal. Die mittlere Muschel, deren vorderes Ende in Eiter gehüllt war, wurde abgetragen. Zwei Tage später führte man die Operation des Sinus frontalis aus. Am folgenden Tage bekam die Patientin Schmerzen. Am zweiten Tage nach der Operation wurde der Verband gewechselt und dabei etwas Lidödem und leichter Exophthalmus gefunden. Es war Amaurose eingetreten.

Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigte eine Trübung und Ödem der Netzhaut. Die Arterien waren eng, die Arteria temporalis inferior obliteriert. In der Maculagegend waren drei kleine Blutungen. Später kam es zu Sehnervenatrophie.

Man wird hier als wesentliche Ursache des Gefäßverschlusses durch Thrombose eine Gefäßwanderkrankung mikrobischen Ursprungs annehmen müssen, doch spielt sicher, wie schon oben erwähnt, die Drucksteigerung in der Augenhöhle eine wichtige Rolle. Vielleicht begünstigt noch das in solchen Fällen übliche Ausstopfen der tiefen Orbitalwunde mit Verbandstoff die Entstehung der Zirkulationsstörung.

Weiß beobachtete folgenden Fall: Bei einer 22jährigen Patientin kam es nach Extraktion zweier cariöser Zähne zur linksseitigen Kieferhöhleneiterung und zu einer Erkrankung der Siebbeinhöhle und von da aus zu einer Infektion der Orbita, wie die Perforationsöffnung bewies. Die Augenlider und die nächste Umgebung des Auges waren bretthart angeschwollen. Beim Oeffnen der Lider erschien der Bulbus stark vorgetrieben und fast unbeweglich. Die Conjunctiva war stark geschwollen und dunkelrot gefärbt. Im Lidspaltbereich fand man noch eine glatte, nur etwas gerötete Partie der Bindehaut. Die Cornea zeigte bei Vergrößerung mit der Lupe an ihrer Oberfläche ganz leichte Stichelung und hatte ein glanzloses und mattes Aussehen. Die Vorderkammer war normal tief, die Iris intakt. Aus der starren, mittelweiten Pupille erhielt man im durchfallenden Licht einen gleichmäßig grauweißen, nur leicht ins Rötliche spielenden Reflex. Die brechenden Medien waren klar. Die Papille zeigte eine rötliche Farbe, die Grenzen derselben traten scharf hervor. Die Venen waren stark gefüllt, etwas geschlängelt, die Arterien dagegen sehr eng. Neben der Papille sah man eine

kleine Blutung. Die Netzhaut zeigte etwas getrübtes, grauweißes Aussehen. Die Macula erschien als dunkelroter Fleck. Das linke Auge war amaurotisch. Den Augenhintergrundsbefund deutete der Verfasser dahin, daß er einerseits eine Stauung in den Abflußwegen und andererseits eine mangelnde Blutzufuhr in den Arterien annahm, wodurch die Ernährungsstörungen der Netzhaut verursacht wurden.

Karl veröffentlichte 1884 einen Fall von Embolie der Zentralarterie bei einer Orbitalphlegmone im Anschluß an ein Gesichtserysipel.

Der Patient bekam im August 1881 ein Gesichtserysipel. Im Verlaufe desselben bestand Protrusion des Bulbus mit verminderter Beweglichkeit und sichtbar Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalgefäße. Es konnte beim Eintreten dieser Veränderungen vollkommene Amaurose des Auges nachgewiesen werden, während der Patient fünf Tage vorher noch keine Klagen in Bezug auf den Visus hatte. Der ophthalmoscopische Befund bei noch etwas vorhandener Protrusion des Bulbus ergab: Papille deutlich begrenzt, nicht geschwollen, aber samt der angrenzenden Netzhautpartie leicht milchig getrübt, zeigte aber noch keine atrophische Verfärbung. Der größere Teil der Gefäße war entweder gar nicht oder nur unvollkommen von der Umgebung differenziert wahrnehmbar. Diese erschienen teils mit Blut gefüllt, teils in glänzend-weiße Stränge umgewandelt. Bei zwei Venen konnte man beobachten, daß der eine Stamm etwas stärker gefüllt war als der andere. Eine Unterbrechung ihrer Kontinuität war nicht vorhanden. Der nach innen oben verlaufende Stamm wurde von einem kontinuierlich erscheinenden, sich von ihm durch eine hellere Blutfarbe deutlich unterscheidenden Gefäße begleitet, das aber ein geringeres Kaliber hatte, als ein normaler Arterienhauptstamm. Dieses Gefäß wurde für eine Arterie gehalten. Ueber den Charakter der übrigen Gefäße ließ sich keine sichere Entscheidung treffen. Dieselben waren teils angefüllt und schimmerten nur eben durch die Netzhaut hindurch, teils enthielten sie nur auf kurzen Strecken Blut, in ihrer Fortsetzung traten sie als weiße Stränge auf. Ein Gefäß oberhalb der Macula, das in einen weißen Strang umgewandelt war und zwei feine, zu Strängchen gewundene Äste herabschickte, hatte in seiner zentripetalen Fortsetzung ganz unvermittelt auf eine kurze Strecke einen

kleinen Blutzylinder, um dann plötzlich gänzlich zu verschwinden. Der Blutzylinder war von dunkler Farbe, ähnlich der des Venenblutes. Über die Art eines von oben und temporalwärts zur Papille verlaufenden Gefäßes ließ sich nichts Bestimmtes sagen. Dasselbe hatte verwaschene Konturen und einen feinen, axialen Faden von roter Farbe und verschwand am Papillarrand angelangt. Außerdem war noch von deutlich venöser Farbe ein in einem unterhalb der Macula sich erstreckenden weißen Gefäß-Strang eingeschaltetes Blutfragment und ein gefülltes Gefäßstück im unteren Netzhautquadranten zu sehen. Die Macula selbst zeigte nichts Abnormes. Nach zwei Monaten wies die Papille deutlich atrophische Verfärbung auf. Ungefähr zwei Jahre nach der ersten Untersuchung fand Karl die Papille hochgradig atrophisch, die beiden Venen unverändert, nur weniger geschlängelt und etwas reduziert im Kaliber. Die Arterien waren teils verschwunden, teils in weiße Stränge umgewandelt, in der Macula befanden sich unregelmäßig geformte Inseln von schwarz-bräunlichem Pigment und circumscripte, weiße Stellen.

Der Autor kam auf Grund des ophthalmoscopischen Bildes, bei dem alle Zeichen mit Ausnahme des roten Fleckes in der Macula, der in diesen Fällen aber nicht immer beobachtet wird, möglicherweise im vorliegenden Fall wegen der später liegenden ophthalmoscopischen Untersuchung bereits wieder verschwunden war, zu der Ansicht, daß hier ein Verschluß der arteriellen Blutzufuhr, eine Embolie der Arteria centralis retinae mit den Folgeerscheinungen Amaurose und Atrophie des Nervus opticus vorliege.

Daß die Verstopfung primär im arteriellen Gefäß statthatte und nicht erst als Folgeerscheinung einer Unterbrechung des Blutstromes in der Vena centralis retinae auftrat, dafür spricht das Fehlen der auffälligen Veränderungen bei Venenthrombose zur Zeit der Untersuchung nach der Auffassung des Autors. Die im größeren Teil des Venengebietes der Netzhaut erfolgte Verödung des Gefäßrohres sei vielmehr als die Folge der Abriegelung des arteriellen Blutstromes anzusprechen.

Knapp beobachtete einen Fall von Embolie der Zentralarterie und Retinalthrombose im Anschluß an ein Erysipelas faciei und teilt folgenden Befund mit:

Patient erkrankte am 20. März an Erysipel, am 27. war das rechte, am 28. das linke Auge affiziert. Am 29. 3. trat eine völlige Erblindung ein.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab am linken Auge getrübte Netzhaut mit stark geschlängelten Venen. Die Arterien waren verschwunden. Über die Retina zerstreut befanden sich zahlreiche Hämorrhagien. Erst am 6. April wurden die Arterien wieder sichtbar. Später bemerkte man eine Unterbrechung sowohl der Venen als auch der Arterien durch weiße, blutleere Linien.

Beim letzten ophthalmoscopischen Befund am 28. Juni sah man fast alle Arterien wieder weiß, unregelmäßig, einige plötzlich abbrechend. In der Gegend des gelben Fleckes konnte ein anastomosierendes Netzwerk von weißen Linien beobachtet werden. Das Retinalgewebe war nur halb transparent und mit weißen Flecken, besonders in der Gegend der Macula bedeckt. Zwei dunklere Gefäße, eine Arterie und eine Vene, leuchteten rot auf.

Knapp nahm Thrombose der Retinalvenen und vollständige Verstopfung der Arteria centralis retinae durch Kompression des geschwollenen Orbitalgewebes an.

Der Ausgang der von Weiß, Knapp und Karl veröffentlichten Fälle war jedesmal derselbe, nämlich Amaurose, in denen von Knapp und Karl kam es nachträglich zu einer Atrophie des Opticus, in dem Falle von Weiß durch die langedauernde Unterbrechung der Zirkulation zu Ernährungsstörungen der Retina.

Hierher gehören auch noch die von Pagenstecher beobachteten zwei Fälle von Circulationsstörungen der Zentralarterie im Anschluß an eine Orbitalphlegmone nach Erysipel, von denen der eine mit völliger Erblindung, der andere mit einer sehr beträchtlichen Amblyopie endete. Das Wichtigste aus den Krankengeschichten sei hier erwähnt.

Im ersten Fall zog sich der Patient anfangs April eine Verletzung am inneren Augenwinkel des linken Auges zu durch den Schlag einer Weinrebe. Der Kranke konnte nach der Verletzung noch vollkommen gut sehen. Dann trat plötzlich unter Fiebererscheinungen ein von der Wundstelle ausgehendes Erysipel auf. Nach Ablauf der Entzündung und der Lidschwellung trat auf dem linken Auge völ-

lige Amaurose ein. Pagenstecher untersuchte zum ersten Mal einen Monat später und fand, daß der Bulbus links etwas tiefer in der Orbita lag als rechts, die Größe und Konsistenz desselben war normal. Es bestand mäßige Mydriasis und Amaurosis absoluta. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab klar brechende Medien. Die Papille war weiß und scharf begrenzt, die Retinalgefäße wiesen sehr starke atrophische Veränderungen auf. Nach unten zogen zwei fadenförmig sich in einiger Entfernung von der Papille verlierende, nach oben drei stärkere Gefäße, eine Arterie und zwei Venen, die etwas weiter in die Peripherie der Netzhaut sich verfolgen ließen. Erscheinungen, die auf einen früher vorhandenen entzündlichen Vorgang hindeuteten, waren nicht vorhanden. Die Macula und die übrige Retina zeigten keine nachweisbaren Veränderungen außer großer Gefäßarmut.

Im zweiten Fall waren die Augen des Patienten während des Erysipels zugeschwollen, dabei aber nicht vorgetrieben und nicht schmerzhaft. Die Erkrankung begann etwas vor Ostern. Die wenige Wochen später durchgeführte Untersuchung ergab eine Papille von weiß-rötlicher Farbe und scharfer Begrenzung. Die Lamina cribrosa war deutlich durchscheinend und die Blutzufuhr zur Retina vermindert. Die Venen, ganz besonders aber die Arterien zeigten ein geringeres Kaliber, als in der Norm. An der Macula und an der übrigen Netzhaut konnte keine Veränderung festgestellt werden.

Der Verfasser nimmt an, daß der erysipelatöse Prozeß auf das retrobulbäre Gewebe übergegangen ist und zur Orbitalphlegmone geführt hat, läßt aber die eigentliche Ursache der Atrophie offen. Karl nimmt zu diesen beiden Fällen Stellung und vertritt die Auffassung, daß es sich hier, genau wie in seinem schon oben erwähnten Falle, als tatsächlich vorausgegangen erkannt, um eine Unterbrechung der Circulation in den Zentralgefäßen der Retina handelt. Als Beweis für seine Annahme führt Karl das rasche Eintreten der Atrophie, die scharfbegrenzte Papille, das reduzierte Kaliber der Gefäße und den teilweisen gänzlichen Schwund derselben an.

Coggin berichtet von einem 64 Jahre alten Patienten, der ein Gesichtserysipel hatte, mit leichten Allgemeinsymptomen. Als die Infiltration verschwunden und die Lider wieder geöffnet werden

konnten, war der Patient blind. Nach 16 Tagen sah Coggin den Patienten zum ersten Male. Die Hornhaut war derart von Epithel entblößt, daß eine Augenspiegeluntersuchung nicht vorgenommen werden konnte. Drei Wochen später wurde eine Verminderung der Immobilität und der Protrusion der Augen bemerkt. Die Cornea war genügend klar, um einen Blick auf den Fundus zu gestatten. Linsen und Glaskörper zeigten normales Aussehen. Die Retinalgefäße des rechten Auges waren leer und hatten einen auffallend dendritischen Verlauf. Bei den Gefäßen des linken Auges wurde hinsichtlich des Füllungszustandes derselbe Befund erhoben, mit Ausnahme des einen, nach oben verlaufenden, welches sich in zwei Arme gerade an der Papillengrenze teilte und Blut so weit nach der Peripherie hin enthielt, als er es verfolgen konnte, während ein zweites Gefäß von der Papille nach unten und zur Rechten von dem ersten austretend, plötzlich beim Erreichen des Papillarrandes anämisch wurde. Ob es sich bei diesen Gefäßen um Arterien oder Venen handelte, konnte nicht entschieden werden. Die Papillen hatten eine grau-weiße Farbe, die kleinen Gefäße fehlten.

Drei Monate nach Anfang des Erysipels waren ophthalmoscopisch keine weiteren Veränderungen mehr vorhanden. Die leeren Gefäße konnten weniger leicht in ihrem ganzen Verlaufe gesehen werden, da sie an einigen Stellen abgenommen hatten, während sie an anderen einen glänzend weißen Reflex zeigten. Im linken Auge sahen die blutführenden Gefäße gerade so wie bei der ersten Untersuchung aus. — Der Autor nimmt zur Erklärung der Ischämie zwei Möglichkeiten an. Er hält eine Ausbreitung der erysipelatösen Entzündung auf die Scheide des Sehnerven, auf welchen sie einen genügenden Druck ausübt, um die Blutcirculation in den Retinalgefäßen zu verlangsamen und so Thrombose herbeizuführen, für wahrscheinlich oder die Ischämie kann durch Thrombose veranlaßt worden sein, als Folge der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf die Gefäße selbst.

Einige der beobachteten Fälle wurden auch anatomisch untersucht, so die Veröffentlichungen von Conin, Bartels und Mitvalski. Bartels berichtet von einem Mädchen, das neben einem Schläfenlappenabsceß eine beiderseitige Orbitalphlegmone mit Verschluß der Zentralarterie hatte und ad exitum kam. Dieser Fall

ist deshalb auch interessant, weil trotz des Verschlusses der Zentralgefäße durch Ausbildung von Collateralen die Gefäße auf der Papille normal gefüllt erschienen.

Die Patientin wurde operiert wegen einer Sinusthrombose nach Otitis media. Am zweiten Tage trat beiderseits Schwellung der Lider auf mit Vortreibung des Augapfels, links mehr als rechts. Am dritten Tage nach der Operation untersuchte Bartels die Patientin zum ersten Male und erhob folgenden Befund: Die Lider hatten ein pralles, glänzendes Aussehen, die Lidspalte konnte kaum geöffnet werden, es bestand Chemosis conjunctivae. Der Bulbus war sonst intakt, aber unbeweglich. Der Augenhintergrund zeigte nichts Besonderes, außer der auffallenden Blässe der Papille. Am dritten Tage nach Beginn der Augenerkrankung trat eine leichte venöse Stauung rechts auf, die in der Folgezeit zunahm und nach zwei Tagen war auch die rechte Papille etwas prominent. Nach weiteren acht Tagen kam es rechts zur völligen Amaurose. Ophthalmoscopisch sah die Retina rechts fast in toto weißlich aus, besonders auffallend in der Maculagegend. Die Grenzen der Papille konnte man kaum erkennen. Auf der Papille und in der Maculagegend waren pinselstrichähnliche Blutungen zu sehen, ferner wurden venöse Stauung und anämische Bezirke festgestellt.

Bartels untersuchte die Zentralgefäße mikroskopisch und fand die Arteria centralis retinae innerhalb der Papille bzw. der Lamina cribrosa normal. Etwa 2,5 mm hinter der Lamina verengte sie sich schnell, und zwar durch unregelmäßige Verdickung des Endothels der Intima, welches eine dicke Schicht innerhalb der deutlichen Elastica interna bildete. Auf den folgenden Schnitten war dann die Arterie völlig durch neugebildetes Gewebe, das zahlreiche kleine Gefäßlumina durchsetzten, infiltriert. Mehrere endarteriitisch verengte kleine Arterien gingen von der Arteria centralis ab in die Sehnervensepten. Der völlige Verschluß der Arterie durch die organisierte Masse mit Gefäßneubildung war auf eine Strecke von 0,8 mm zu verfolgen. In den nächsten Schnitten nahm die Endothelwucherung ab und die innerhalb der Gefäßwucherung liegenden Lumina wurden größer und mit Blut gefüllt. Dann fand er eine bis auf adventielle Infiltration normale, weite, blutgefüllte Arteria centralis retinae. Beim Austritt aus dem Sehnerv war wieder ein fast totaler Verschluß

durch Blutungen und Infiltration der Wandung des Gefäßes mit Verdickung des Endothels vorhanden. Es handelte sich hier um eine frische Thromboarteriitis. Collateral erweiterte Arterien hatten sich oberhalb und unterhalb des ersten Verschlusses gebildet. Die Veränderungen der Zentralvene sind wichtig für das noch zu schildernde Zustandekommen des Verschlusses der Zentralarterie. Deshalb seien sie kurz beschrieben. Die Zentralvene war verschlossen durch eine ältere Thrombophlebitis auf eine Strecke von 1,6 mm, etwa 3,5 mm hinter der Lamina cribrosa beginnend, dann kam eine freie Strecke der Vene und beim Verlassen des Nervus opticus stieß man wieder auf einen festen organischen Verschluß. Oberhalb und unterhalb des Verschlusses hatten sich zahlreiche erweiterte Collateralen ausgebildet.

Der anatomische Befund stimmte mit dem klinischen überein.

Die im späteren Verlauf auftretende, ausgedehnte Anämie der Netzhaut war durch den zeitweiligen völligen Verschluß der Zentralarterie im orbitalen Sehnerven und zugleich durch die Thrombose einiger Retinalgefäße bedingt. Später bildete sich dann, wie die Untersuchung ja zeigte, ein Collateralkreislauf aus und so konnte die Arterie auch der Papille, wenn sie auch enger als normal war, doch wieder sichtbar werden. Das Sehvermögen erlosch durch festen Verschluß beider Zentralgefäße.

Leber veröffentlicht im Schrifttum einen von Mitvalski beobachteten Fall, der ebenfalls anatomisch untersucht wurde.

Der Patient hatte eine gangränöse Angina mit einem Retropharyngialabsceß. Es bestand Exophthalmus durch eine Orbitalphlegmone, zuerst auf derselben, am folgenden Tage auch auf der anderen Seite mit doppelseitiger Erblindung. Ophthalmoscopisch fand sich das Bild hochgradiger Stauung und Cyanose der Venen, die Arterien waren kaum sichtbar. Außerdem wurden zerstreute Blutungen festgestellt. Der Tod erfolgte noch am gleichen Tage.

Der Sektionsbefund war folgender: Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, von welchem ausgehend sich der Prozeß auf beide Orbitae fortgepflanzt hatte. Es konnte eine eitrige Thrombophlebitis der Vena centralis retinae mit reichlicher Menge von Mikroorganismen im orbitalen Teil und nach einer Unterbrechung auch im Verlauf der Vene in der Achse des Nerves bis nahe an die Lamina

cribrosa nachgewiesen werden. Von da bis zur Retina fand sich nur ein roter Thrombus, sowie Thrombose der retinalen Äste. In der Zentralarterie nahe der Lamina cribrosa war ein gemischter Thrombus. Am anderen Auge war die Zentralvene im hinteren Teil der Orbita thrombophlebitisch verändert. Auch in der Zentralarterie wurde ein adhärierender Pfropf nachgewiesen.

In ‚Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenkeilkunde' schildert Leber einen von Gonin beobachteten Fall.

Es handelte sich um eine 52jährige Patientin mit Mitralinsuffizienz und Nierenleiden. Die Frau hatte ein Gesichtserysipel. Das linke Auge konnte vier Tage lang nicht geöffnet werden, dann erfolgte absolute Erblindung desselben. Die erste Untersuchung fünf Tage nach der Erblindung ergab Exophthalmus und ophthalmoscopisch eine weiße Papille mit verschwommenem Rand, die Arterien besaßen ein enges, die Venen ein erweitertes Lumen. Die Netzhaut war in der Umgebung der Papille und an der Macula weiß, ohne roten Fleck in der Mitte. Die Trübung erschien nach oben weniger weit ausgedehnt und schwächer, nach unten innen reichte sie bis zur Peripherie. Desgleichen war hier eine leichte Netzhautabhebung vorhanden. Am rechten Oberlid saß ein Absceß. Zwei Monate später wurden die Arterien noch enger vorgefunden, Druckpuls konnte nicht hervorgerufen werden.

Die anatomische Untersuchung ergab eine organisierte Thrombose beider Zentralgefäße im Opticusstamm. Es besteht wohl kein Zweifel, daß die Thrombose der Zentralgefäße durch den retrobulbären Absceß, der bei der anatomischen Untersuchung nachgewiesen wurde, veranlaßt ist. Wahrscheinlich ist sie durch eine von ihm ausgehende Entzündung bedingt.

Für die Entstehung des Gefäßverschlusses ist hier neben der mikrobischen Thrombose auch noch der Druck des geschwollenen Orbitalgewebes auf die Zentralgefäße verantwortlich zu machen. Allerdings spielt letzterer vielleicht eine geringere Rolle. Die ophthalmoscopischen Erscheinungen lassen darauf schließen, daß der Verschluß der Arterie entweder gleichzeitig mit dem Verschluß der Vene oder kurz darauf erfolgt ist. Leber nimmt auf Grund dieses Befundes an, daß auch den sonstigen Fällen dieser Art, wo das Bild

der arteriellen Ischämie vorhanden ist, eine Thrombose der Zentralarterie mikrobischen Ursprungs zugrundeliege.

Es sind auch Fälle von Orbitalabsceß bekannt, bei denen man den Druck auf die Zentralarterie als wesentliche Ursache der Ischämie der Retina zu betrachten hat und in deren Verlauf eine völlige Heilung erzielt wurde.

Hierher gehören die beiden Fälle von Mellinger und Wirths. In dem von Mellinger beschriebenen Fall bekam die Patientin, die früher nie augenleidend war, einen Faustschlag auf das linke Auge und außerdem hatte sie eine Entzündung der Nase. Zehn Tage später trat rasche Anschwellung des ganzen Auges mit Schmerzen auf, weshalb die Patientin zur Klinik kam. Das obere Lid war sehr stark geschwollen, gerötet und hart und hing über das ebenfalls geschwollene und harte untere Lid herab. Es bestand starke Protrusion und fast vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus, sowie starkes Ödem der Conjunctiva bulbi. Die Patientin klagte über Schmerzen im inneren Lidwinkel des oberen Lides, die Stelle war sehr druckempfindlich. Bei gehobenem Lid — spontan konnte das Auge überhaupt nicht geöffnet werden — betrug S = 2,7. Ophthalmoscopisch fand man die Medien klar, die Papillengrenzen undeutlich, die Arterien waren sehr dünn. Eine solche ließ sich nach oben außen noch vollkommen verfolgen. Die übrigen besaßen ein fadendünnes Lumen und wurden nach kurzem Verlauf ganz unsichtbar. Nach oben und nach unten war ein dicker, leicht geschlängelter, schwarzer, sich gabelförmig teilender Venenstamm sichtbar. Der übrige Fundus hatte normales Aussehen. Die schmerzhafte Stelle am oberen Lid wurde immer mehr vorgetrieben und war deutlich fluktuierend. Der Ausfluß aus der Nase nahm zu. Die vorgetriebene Stelle wurde incidiert und massig dicker, übelriechender Eiter entleert. Mit der Sonde kam man 4 cm tief zwischen Bulbus und innerem Orbitalrand direkt nach hinten und seitlich 1 cm gegen die Nase. Einen Tag nach der Incision ließ sich ophthalmoscopisch schon eine Besserung des Augenhintergrundbefundes feststellen. Die Arterie nach oben außen war besser gefüllt und ließ sich weiter in die Peripherie verfolgen. Außerdem wurde eine Arterie nach unten außen und mehrere kleine Äste nach unten innen wieder sichtbar. Die Papille trat wieder besser hervor. Um die-

selbe wurde ein dunkler Hof beobachtet. Nach ungefähr vier Wochen war das Auge wieder vollkommen hergestellt und konnte seine Funktion wieder übernehmen.

Die Entstehung des Gefäßverschlusses deutete der Verfasser dahin, daß sich zunächst hauptsächlich eine Entzündung der Tenonschen Kapsel bemerkbar machte, die erst nachträglich auf die tieferen Teile übergriff. Trotzdem traten schon frühzeitig beträchtliche circulatorische Störungen auf. Die Arterien waren teilweise sehr dünn und verschwanden sogar in einzelnen Gefäßbezirken ganz. Durch den Druck, den das entzündete ödematöse Orbitalgewebe auf den Sehnerv ausübte, kam es zu einer Kompression und zum Verschluß der Arteria centralis retinae. Die Incision und die darauffolgende Entleerung des Abscesses führte zu einer Verminderung des Druckes bzw. zur völligen Wiederherstellung der normalen Verhältnisse und somit auch zur Rückkehr der Blutcirculation in der Arteria centralis zur Norm. Knapp empfiehlt deshalb therapeutisch für eine möglichst rasche Abschwellung des entzündeten Gewebes zu sorgen.

Wirths hat einen in dieser Hinsicht bemerkenswerten Fall von einem 14jährigen Mädchen mitgeteilt.

14 Tage nach einem incidierten Panaritium am Zeigefinger trat ein beträchtlicher Exophthalmus ohne äußere Entzündungserscheinungen auf. Das Sehvermögen war herabgesetzt und es bestand eine Kompression des Bulbus um 1—1½ mm, nachweisbar durch eine dadurch bedingte Hypermetropie von 4—5 D. Die Prominenz und die Sehstörung nahm eine Woche lang dauernd zu. Die Patientin konnte zuletzt nur noch Finger in 1 m Abstand zählen, und es entwickelte sich eine ausgesprochene Netzhautischämie. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigte, daß die Arterie fadendünn, die Papille verwachsen, die Netzhaut in deren Umgebung und an der Macula grauweißlich getrübt war. Die Fovea erschien als roter Fleck. Bei einer Probepunktion am Orbitalrand kam Eiter. Ausgiebige Incisionen hatten eine Entleerung des Eiters zur Folge. Die Heilung nahm einen befriedigenden Verlauf. Nach drei Wochen war S. und der ophthalmoscopische Befund normal. Der Orbitaleiter enthielt wie der des Panaritiums staphylococcus aureus.

Die Circulation war in diesem Falle nicht völlig unterbrochen und die Sehstörung samt ihren Folgen ging spurlos zurück. Es war

aus diesen Gründen sehr wahrscheinlich, daß hier nur eine Kompression der Arterie ohne erhebliche Wandveränderung statthatte.

Zu erwähnen ist noch der Vollständigkeit halber, daß auch nach kleinen Eingriffen an den Tränenorganen, z. B. Sondierung, offenbar infolge von Infektion mit Tränensacksekret phlegmonöse Entzündung des Orbitalgewebes, gewöhnlich mit Abscedierung aufgetreten ist, die zur Embolie der Arteria centralis retinae und später zur Sehnervenatrophie führte.

Mouzels teilt einen von Badal beobachteten Fall mit, welcher hier kurz erwähnt werden soll.

Nach einfacher Incision und Sondierung des Tränenröhrchens kam es zu einer akuten Orbitalphlegmone mit Exophthalmus und Amaurose. Die Papille war vollkommen ischämisch und nach raschem Rückgang der Entzündung blieb eine Sehnervenatrophie.

Die Frage der Entstehung der Embolie der Zentralarterie nach einem Orbitalabsceß ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Gefäßverstopfung zu erklären, wie in den angeführten Fällen teilweise schon gezeigt wurde.

Die Verlegung des Lumens kann herbeigeführt werden durch Kompression der Arterie durch das entzündete Orbitalgewebe, oder es besteht die Möglichkeit, daß der auf die Arterie ausgeübte Druck das Lumen verengt, die Strömungsgeschwindigkeit verlangsamt und dadurch Thrombose hervorruft. Die Druckerscheinungen sind bei Orbitalphlegmonen sehr ausgeprägt. Wenn die Infiltration des orbitalen Gewebes einen gewissen Höhepunkt erreicht hat, werden die Retinalgefäße komprimiert. Dabei kann die Arterie völlig verschlossen oder noch eine kleine Öffnung für die Blutcirculation frei sein. Für eine einfache Druckwirkung spricht das rasche Zurückgehen der Sehstörung nach der Entleerung des Abscesses. Voraussetzung für die Wiederherstellung des Sehvermögens ist allerdings ein nicht allzu langes Bestehen des Gefäßverschlusses.

Weiß steht auf dem Standpunkt, daß die Entstehung von Circulationsstörungen durch einfache Kompression von seiten des entzündeten Orbitalgewebes ohne Veränderung der Gefäßwand hinreichend erklärt wird.

Außer der Annahme, daß in diesen Fällen die der Erblindung zugrundeliegende Thrombose auf Druckwirkung zu beziehen sei,

glaubt man auch an die Möglichkeit, daß dieselbe auf einer Entzündung des Gefäßes, einer Thromboarteriitis beruhe. Durch eine Infektion vom Orbitalgewebe her kommt es zur entzündlichen Gefäßwandveränderung, die dann eine Thrombose hervorruft, welche nicht immer völligen Verschluß der Netzhautcirculation, aber doch acute Ischämie und Amaurose bewirkt.

Leber erklärt die Entstehung des Gefäßverschlusses nach Orbitalphlegmonen durch die Annahme einer Thrombophlebitis mit folgender Thromboarteriitis.

Diese Thrombophlebitis der Zentralvene kann entstehen durch Fortleitung eines thrombophlebitischen Abscesses von den Orbitalvenen her bis zur Vena centralis retinae durch Wucherung der Mikroben oder durch direkte Einwirkung der Bakterien auf die Wand der Zentralvene. Es kommt dabei gleichfalls zu einer Thrombose der Arterie, deren Entstehung noch nicht aufgeklärt ist, die aber wahrscheinlich durch eine direkte Einwirkung der in der Vene enthaltenen Mikroorganismen auf die dicht neben ihr im Sehnervenstamm verlaufende Arterie zustandekommt.

Coggin ist der Meinung, daß das entzündete Orbitalgewebe den Sehnerv und die Zentralgefäße komprimiere, Verlangsamung des Blutstromes und dadurch Thrombose herbeiführe oder den Verschluß durch eine Thromboarteriitis bedinge.

Von Michel führt die nach Gesichtserysipel auftretende Sehnervenatrophie auf eine Periphlebitis bzw. Periarteriitis der Zentralgefäße zurück. Er nimmt eine septische Erkrankung der Adventitia an, welche sich von dem erysipelatös erkrankten Bindegewebe und den erkrankten Venen der Augenhöhle auf die der Netzhaut fortsetzt und eine Thrombosierung veranlaßt. Das Auftreten einer gleichen Erkrankung der Arterie erkläre sich durch die unmittelbare Nachbarschaft beider Gefäße im Sehnerv und der Verschluß derselben durch Übergang der Erkrankung von außen her bis zur Intima.

Karl glaubt die Annahme, daß durch den mechanischen Druck, welchen das entzündete Orbitalgewebe auf den Opticus und damit gleichzeitig auf die Vasa centralis retinae ausübt, letztere an irgend einer Stelle, etwa an ihrem Eintritt in den Nerv komprimiert

würden, nicht aufrecht erhalten zu können. Die Schwellung des Orbitalgewebes sei zu gering, um solch schwere Störungen zu verursachen. Er stellt sich das Zustandekommen der Circulationsunterbrechung so vor: Die Thrombosierung von Capillaren und kleinen Blutgefäßen bei erysipelatös erkrankter Haut ist eine bekannte Tatsache. Das Übergreifen des erysipelatösen Prozesses auf die Augenhöhle beruht auf dem Einwuchern der Kokken in die Lymphräume und Bindegewebsspalten des Orbitalgewebes. Durch die Erkrankung der Orbita steht die Bahn zu den perivasculären Lymphwegen des Bindegewebsstranges offen, in dem eingebettet die Vasa centralis retinae in die Achse des Sehnerves einrücken. Das Gewebe ist in der Umgebung der beiden Stämme sehr locker und wird gegen die angrenzende Opticussubstanz fester und straffer, in der es eine ‚Barrière' von sehr geringer Nachgiebigkeit besitzt. Die Vermehrung der Mikroorganismen in diesem Gewebe kann den kleinen äußerst dünnwandigen Gefäßen möglicherweise schon durch bloße Raumbeengung gefährlich werden. Außerdem zieht Karl noch die Erkrankung der Gefäßwand und die folgende Thrombosierung als Möglichkeit für die Entstehung eines dauernden oder vorübergehenden Gefäßverschlusses in Betracht.

Nach Bartels kommt der Verschluß der Arteria centralis retinae durch endarteriitische Wandveränderung zustande.

Nach dem mikroscopischen Befund ist anzunehmen, daß die Vene zuerst erkrankte, da sie deutlich ältere Veränderungen aufwies. Woher die Venenthrombose kam, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Eine direkte Fortpflanzung der orbitalen Thrombophlebitis ist ausgeschlossen, weil ja das Zwischenstück frei war. Wahrscheinlich ist, daß die Venenwand zunächst durch Thrombose oder Embolie der Vasa vasorum geschädigt wurde. Zu dieser Wandveränderung kam die Stauung des Venenblutes infolge des Verschlusses eines Teiles der Orbitalvenen. So entwickelte sich aus diesen beiden Momenten die Venenthrombose. Diese wiederum führte zur Stauung im angeschlossenen Gebiete. Durch die Stauung wurde die Arterie komprimiert. Die Kompression veranlaßte eine Verengung des Gefäßlumens und diese wiederum eine Verlangsamung des Blutstromes. Letztere führte dann zur Thrombosierung der Arterie. Denkbar wäre aber auch ein Uebergreifen der Entzündung direkt

von der Venen- auf die Arterienwand, so daß eine entzündliche Wandveränderung, eine Thromboarteriitis entstand. Schließlich wäre es noch möglich, daß der Gefäßverschluß der Zentralarterie reflektorisch bedingt ist, wie die Beobachtungen von Läwen zeigen. Dieser fand in drei Fällen von akuter Verstopfung der Arteria femoralis bei der Operation nur eine Thrombose der v. femoralis. Die Arterie war so hochgradig kontrahiert, daß nur ein dünner Blutfaden hindurch konnte. Läwen erklärt den Befund so, daß bei einem plötzlichen Verschluß einer Blutader auf reflektorischem Wege die entsprechende Schlagader sich kontrahiert und so die Blutzufuhr in das Gebiet der Abflußbehinderung gedrosselt wird.

Die Prognose quoad visum ist abhängig von der Lage, der Dauer des Gefäßverschlusses, von dem Vorhandensein einer zilioretinalen Arterie oder Anastomosen. Die Sehstörung ist um so geringer, je peripherer der Gefäßverschluß liegt und um so bedeutender, je weiter zentral das Lumen der Arterie verlegt ist. Je länger der Gefäßverschluß dauert, desto ungünstiger wird die Prognose für das Sehvermögen, da die Schädigung der Netzhaut dann so hochgradig ist, daß sie nicht mehr ausgeglichen werden kann. Die Macula, die nur eine geringe Gefäßversorgung hat, stellt bei Verstopfung der Zentralarterie die empfindlichste Stelle dar.

Ueber die Zeit der Dauer des Gefäßverschlusses, nach welcher eine irreparable Störung für das Auge eintritt, gehen die Meinungen sehr auseinander.

Nach den Beobachtungen Sakurais verschwinden die Veränderungen der Netzhaut nach Unterbrechung der Circulation von 15 Minuten Dauer innerhalb einer Stunde, nach 30 Minuten langer Unterbrechung im Zeitraum von fünf Tagen, während noch länger dauernde Circulationsstörung irreparable Schädigungen hinterläßt.

Guist kommt durch seine tierexperimentellen Versuche zu dem Schlusse, daß schon nach etwa 15 Minuten langer vollständiger Unterbrechung der Circulation die Netzhaut des Menschen dem Untergang verfällt.

Die Auffassung Guists wird erhärtet durch drei von Morelli klinisch beobachtete Fälle.

Johansson glaubt, daß diese Zeitspanne zu niedrig bemessen ist. Gegen eine so schnell eintretende Dauerschädigung sprechen die oft nach langer Zeit erreichten Heilungen bzw. Besserungen. Zur Begründung führt er die von Mylius gemachte Beobachtung an, daß ein mehrstündiger vollständiger Circulationsstillstand in den Netzhautgefäßen eine weitgehende Erholung der Funktion des Auges nicht ausschließt, sondern daß auch nach einem solchen die Circulation wieder in Gang kommen kann, ohne daß ein allgemeines Netzhautödem auftrat.

Die Therapie der Embolie der Zentralarterie nach Orbitalabsceß muß in erster Linie die Erhaltung und Wiederherstellung des geschädigten Sehvermögens zum Ziele haben. Ein Erfolg wird im allgemeinen nur durch einen frühzeitigen Eingriff, bei dem also der Verschluß des Lumens nicht zu lange besteht und die Schädigung der Netzhaut noch nicht zu hochgradig ist, erzielt. Bei primären Orbitalabscessen muß für eine Entleerung der Eiterhöhle gesorgt werden durch eine frühzeitige, ausgiebige Incision in die Orbita, um einen Rückgang der Entzündung zu erreichen. Wird kein Eiter entleert, so hat die Incision doch eine Entspannung des Gewebes zur Folge, der Druck auf die Arterie läßt nach und die Circulation kommt wieder in Gang.

In den Fällen, wo der Absceß in der Orbita secundär entstanden ist, die also von einer Nebenhöhlen- oder Tränensackeiterung oder sonst einem primären Herd ausgehen, wird außer der Incision am Auge auch noch eine entsprechende Behandlung des Grundleidens unbedingt notwendig sein. Bei den durch Nebenhöhleneiterung entstandenen Orbitalphlegmonen muß man demgemäß stets eine Radikaloperation der befallenen Nebenhöhlen anschließen.

Wegen der Seltenheit des Auftretens einer Embolie der Zentralarterie im Anschluß an einen Orbitalabsceß sei hier noch folgender in der Universitäts-Augenklinik Würzburg beobachteter Fall angeführt.

Ein sonst gesundes 18jähriges Mädchen kam am 22. 2. 1937 in die Klinik. Vor vier Tagen hatte sie morgens gefroren und mußte erbrechen. Außerdem klagte sie über Kopfschmerzen, die hauptsächlich in der Stirn saßen. Weiterhin traten noch Zahnschmerzen im linken Oberkiefer und Zucken des linken Auges auf. Vor drei

Tagen merkte die Kranke beim Erwachen, daß sie auf dem linken Auge nichts mehr sehen konnte. Die Untersuchung der Augen ergab folgenden Befund: rechtes Auge: o. B., links war eine hochgradige Schwellung der Lider vorhanden, so daß das Auge nicht geschlossen werden konnte. Es bestand eine starke Protrusio. Das Unterlid war gelblich verfärbt, äußerst prall gespannt, ohne sichtbare Fluktuation. Das Oberlid zeigte starkes Ödem. Die Beweglichkeit des Bulbus war aufgehoben. Es bestand eine starke Chemosis der Conjunktiva, die vorquoll. Die Oberfläche der Hornhaut war leicht vereitert. Die Pupille reagierte auf Lichteinfall.

Ophthalmoscopisch wurden erweiterte Venen gefunden. Die Papillengrenze konnte nicht gesehen werden. Die Patientin wurde, da Verdacht auf eine Nebenhöhlenerkrankung bestand, in die Ohrenklinik verlegt und dort wegen des schweren Allgemeinzustandes und des schnellen Fortschreitens des phlegmonösen Prozesses sofort radikal operiert.

Nach Eröffnung der Kieferhöhle entleerte sich reichlich stinkender Eiter. Durch den Druck auf das linke Unterlid hatte sich am inneren Augenwinkel ein Durchbruch nach außen gebildet, aus welchem sich ebenfalls außerordentlich viel Eiter absaugen ließ. Der Boden der linken Orbita wurde nach Entfernung der etwas verdickten Schleimhaut der Kieferhöhle erreicht. Es bestand eine Knocheneinschmelzung, durch welche man von der oben erwähnten Spontanfistel des Unterlides, von der Orbita kommend in das freie Kieferhöhlenlumen gelangte. Weiteres Abtragen des Orbitalbodens, Durchspülen der Augenhöhle auf obigem Weg sowie nach Anlegen einer Gegenincision im Unterlid außen ebenfalls Durchspülen des Unterlides mit physiologischer Kochsalzlösung. Glastrainage des linken Unterlides, dicker feuchter Verband auf das linke Auge.

24. 2. 37 Wechseln der Unterlidtrainage, aus welcher sich reichlich Eiter entleerte. Die Schwellung des Unterlides war deutlich, das Ödem des Oberlides dagegen nur wenig zurückgegangen.

25. 2. — Erneuerung der Unterlidtrainage. Das Lid war schon deutlich eingefallen, die Sekretion hatte sehr nachgelassen. Spülungen der Lider mit Borwasser und Kamillen abwechselnd.

27. 2. — Die Chemosis der Conjunctiva nahm ab, so daß jetzt völliger Lidschluß möglich war.

1. 3. — Die Patientin wurde untersucht und folgender Befund erhoben: Das Ödem des oberen Lides war fast ganz zurückgegangen. Kein Lichtschein, die Pupille war lichtstarr, reagierte bei Belichtung des rechten Auges mit. Ophthalmoscopisch war nur undeutlich Einblick zu gewinnen. Die Papillengrenzen erschienen unscharf, die Venen waren stärker gefüllt, die Arterien eng. Der Netzhautbezirk von der Papille nach temporal über die Macula hinaus erschien weiß verfärbt, die Macula selbst wurde als roter Fleck gesehen.

8. 3. — Links bestand ein Exophthalmus von 6 mm gegenüber dem rechten Auge. Die Bewegungen des Bulbus waren nach allen Richtungen nur angedeutet. Die Bulbusbindehaut war in der unteren Hälfte stark chemotisch und wulstig vorgebuckelt. Die Cornea war klar, die Pupille reagierte nicht auf Lichteinfall.

Ophthalmoscopisch fand sich am Fundus das Bild einer Embolie der Zentralarterie. Am linken Auge bestand Amaurose.

Es handelte sich in diesem Fall um eine secundäre Orbitalphlegmone, die von dem Kieferhöhlenempyem ausgegangen war und zum Verschluß der Arterie geführt hatte.

Die Entstehung der Gefäßverstopfung hat man sich wohl so vorzustellen, daß der Druck von seiten des entzündeten ödematösen Orbitalgewebes den Opticus und die Zentralarterie komprimiert und dadurch das Lumen für den Blutstrom unwegsam macht. Diese Annahme wird gestützt durch die Tatsache, daß auch andere raumbeengende Prozesse in der Orbita, bei denen die Wirkung der Bakterien oder irgendwelche Einwirkungen auf die Zentralarterie wegfallen, z. B. ein Bluterguß, auch zum Verschluß der Arterie führen können. Die Entstehung des Strömungshindernisses kann hier nur durch die Druckwirkung des Hämatoms auf das Gefäß bedingt sein. In unserem Fall rief die Unwegsamkeit der Arterie eine Erblindung des linken Auges hervor. Infolge des schon über drei Tage bestehenden Gefäßverschlusses war die Schädigung der Netzhaut so bedeutend, daß die Sehstörung nicht mehr behoben werden konnte.

Ich habe versucht, alle bis jetzt in der Literatur bekannten Fälle von Embolie der Zentralarterie im Anschluß an einen Orbitalabsceß aufzuführen und habe diesen einen weiteren an der Universitätsaugenklinik Würzburg beobachteten Fall hinzugefügt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß im Schrifttum die Meinungen über die Entstehung der Gefäßverstopfung sehr auseinandergehen und daß es sehr oft ungewiß bleibt, ob die Embolie der Zentralarterie allein durch den von dem Ödem des entzündeten Orbitalgewebes auf die Arterie und Vene ausgeübten Druck oder allein durch das Uebergreifen der orbitalen Gewebsentzündung auf die Gefäßwände oder durch beide Momente oder durch Gefäß-Spasmen hervorgerufen wird.

Nach meiner Ansicht entsteht die Embolie der Zentralarterie im Gefolge eines Orbitalabscesses allein durch den Druck des entzündeten ödematösen Gewebes auf die Arterie. Entzündliche Veränderungen der Gefäßwand brauchen nicht vorhanden sein. Zugunsten dieser Hypothese spricht, daß bei frühzeitiger Incision des Abscesses, wenn also der Verschluß des Lumens noch nicht zu lange besteht und die Schädigung der Netzhaut noch nicht zu hochgradig ist, die Zirkulation wieder in Gang kommt und das Sehvermögen wieder auftritt.

Was die Prognose angeht, so ist diese quoad visum nicht absolut schlecht, wenn der Kranke sehr bald nach der Erblindung operiert wird.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck für Überlassung des Themas und Übernahme des Referates, sowie für seine wertvollen Anregungen bei Anfertigung der Arbeit, ferner Herrn Professor Dr. Marx für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich versichere ehrenwörtlich, vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsmittel benutzt zu haben.

Literaturangabe.

Baas: Klinisch-anatom. Beitrag zur Kenntnis der Orbitalphlegmone, Zehenders Monatsblätter XXXI, S. 75.

Bartels: Über die anatom. Grundlagen der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 56, S. 267.

Coggin: Ischämie der Retinalgefäße nach Erysipel. Trans. americ. Ophth. Soc., Bd. II 1879.

Gonin: Zit. nach Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 7, 2. Aufl.

Harms: Anatom. Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena central. retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhag. Infarktes der Netzhaut. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 61, 1905.

Hirsch: Über Orbitalphlegmone. Prager medizin. Wochenschrift Nr. 14.

Johansson: Zur Therapie der Embolie der Zentralarterie der Retina, Abhandlungen aus der Augenheilkunde u. ihren Grenzgebieten 1937, S. 18.

Karl: Zur spezielleren Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. 1884, S. 113.

Knapp: Blindheit nach Operation eines Stirnhöhlenempyems, Archiv of Ophth. XXX pag. 308.

— Transactions of the American ophthalmological Society, 1883, pag. 573.

— Archiv f. A., Bd. 5, 203.

— Berl. Klin. Wochenschrift 1912, 1254.

Läwen: Arteriospasmus bei akuter massiver Thrombose d. v. femoralis, Zentralblatt für Chirurgie, 1934, Jahrg. 61, 1781.

Leber: Die Zirkulationsstörungen der Netzhaut und ihre Folgen. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenkrankheiten, S. 340, Bd. 7, 2. Aufl.

Michel: Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. 1884.

Morelli: Über die Dauer des Gefäßkrampfes der Art. centralis d. Netzhaut, Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Bd. 31, 646.

Mylius: Kl. M. f. A., Bd. 85, 129.

Mellinger: Zwei Fälle von Orbitalphlegmone mit ophthalmoskop. Befunden. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Jahrg. 1887, S. 73.

Mouzels: Etude clin. des complications orbitales des dacryocystites. These de Bordeaux.

Pagenstecher: Atrophia nervi optici nach Erysipelas faciei. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1870, S. 207.

Peise, zit. nach Johansson: Zur Therapie der Embolie der Zentralart. der Retina 1937, S. 14.

Quist, zit. nach Johansson: Zur Therapie d. Embolie der Zentralart. der Retina 1937.

Sakurai: Act. Ophth. Jap., Bd. 37, 1565.

— Act. Ophth. Jap., B. 37, 2111.

Scheerer, Arch. f. O. G., Bd. 110, 292.

— Arch. f. O. G., Bd. 112, 206

— Arch. f. O. G., Bd. 115, 370.

— Kl. M. f. A., Bd. 90, 93.

Schieck-Brückner: Lehrbuch der Augenheilkunde, 1930.

Weiß: Path.-anatom.-klin. Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 10, 1903, S. 91.

Wirths: Beitrag zur Kenntnis des metastatischen Orbitalabscesses und der in seinem Verlauf auftretenden Sehstörungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 23, S. 506—522.

Lebenslauf.

Geboren am 27. Oktober 1910 zu Schnodsenbach, Bez.-Amt Scheinfeld, besuchte ich die Volksschule in Scheinfeld und kam Ostern 1921 an das humanistische Gymnasium Münnerstadt. Im April 1930 erhielt ich das Reifezeugnis am Neuen Gymnasium in Würzburg und war dann zwei Jahre als Apothekerpraktikant in Fürth und Würzburg tätig. Im März 1932 bestand ich in Würzburg die pharmazeutische Vorprüfung und studierte dann Medizin an der Universität Würzburg, wo ich im August 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Ich besuchte außerdem noch die deutsche Universität in Prag, die Universitäten Rostock, Freiburg und Bonn.